ZUR

# PSEUDOHYPERTROPHIA MUSCULORUM LIPOMATOSA.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

**ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE**

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

**Dr. OSCAR REINACH,**

APPROB. ARZT AUS BERLIN.

---

WÜRZBURG 1885.

ANTON BOEGLER'SCHE BUCHDRUCKEREI.

REFERENT:

HERR GEHEIMRATH PROFESSOR Dr. C. GERHARDT.

SEINEN THEUERN ELTERN

IN

DANKBARKEIT

GEWIDMET

*VOM VERFASSER.*

Seitdem im Jahre 1838 die beiden ersten dieser Erkrankungsform angehörigen Fälle von den Dr. Dr. *Coste* und *Gioja* in den Annal. clin. dell' ospedale degl' incurabili di Napoli beschrieben worden, hat sich die Aufmerksamkeit derselben mehr und mehr zugewandt und viele und bedeutende Forscher haben sich mit dem Studium derselben beschäftigt. Erwähnen will ich hier nur ganz kurz die Namen von *Duchenne, Griesinger, Eulenburg, Cohnheim;* aus neuerer Zeit die einschlägigen Arbeiten von *M. Seidel, Friedreich, Erb, Charcot,* sowie auch viele diesbezügliche Mittheilungen besonders aus der englischen und scandinavischen Literatur. Ist nun auch durch alle diese Arbeiten ein ganz bedeutender und nicht zu unterschätzender Fortschritt in der Kenntniss dieser Krankheit, besonders nach einigen Seiten hin, gemacht worden, so sind doch andererseits manche Punkte immer noch mehr oder weniger in Dunkel gehüllt. Nicht der geringste Theil der Schuld hieran dürfte, abgesehen davon, dass die bei weitem grösste Mehrzahl der Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn sie die Nutzlosigkeit einer therapeutischen Behandlung eingesehen haben, sich der Beobachtung der Aerzte entzieht, dem Umstande beizumessen sein, dass die Zahl der Mittheilungen eine verhältnissmässig immerhin noch geringe ist. Es mag mir daher gestattet sein, im Folgenden zur Bereicherung der Casuistik eine Reihe von fünf Fällen, die auf der Würzburger medicini-

schen Klinik in den Jahren von 1875—83 zur Beobachtung kamen, zu veröffentlichen.

## I. Fall.

Joseph Gerhardt, 7 Jahre alt, aus Trappstadt, trat am 3. V. 1875 in das Julius-Spital ein.

Anamnese: Grosseltern und Eltern des Patienten sind stets gesund gewesen; dagegen leidet eine Schwester, Cousin und Cousine (Kinder der Schwester der Mutter) ebenfalls an Muskelpseudohypertrophie. Patient selbst war in seiner Kindheit nicht krank; als er zu laufen begann, bemerkte man, dass er mit nach hinten geneigtem Oberkörper und eingezogenem Rücken ging. Erst in letzter Zeit bemerkten die Eltern, dass er leichter ermüde und weniger schnell laufen könne. Um das Uebel in den ersten Anfängen zu bekämpfen, brachten ihn die Eltern, die ihn sehr gut und genau beobachteten, in das Spital.

Status praesens: Der Kranke ist von regelmässigem, kräftigem, seinem Alter entsprechenden Körperbau. An den Brust- und Bauch-Organen lässt sich keine Abnormität constatiren. Die Wirbelsäule zeigt keine Difformität und ist nirgends schmerzhaft. Die Extremitäten sind von gesunder kräftiger Gestaltung. Keine fühlbaren Veränderungen in den Muskeln.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Umfang des | Vorderarms | R = 17 | cm., | L = 17 | cm. |
| „ „ | Oberarms | R = 16 | „ | L = 15,5 | „ |
| „ „ | Oberschenkels | R = 31 | „ | L = 30,5 | „ |
| „ „ | Unterschenkels | R = 23 | „ | L = 23,5 | „ |

Sensibilität nirgends gestört. Beim Stehen fällt ein stärkeres Nachvorntreten der Lendenwirbelsäule auf. Der Gang zeigt nichts Pathologisches. Treppensteigen fällt ihm etwas schwer und bedarf er dabei geringer Nachhilfe durch Aufstützen der Arme. Die Erregbarkeit der Muskeln durch den constanten und faradischen Strom ist normal, nur scheinen die Erectores der Lendenwirbelsäule linkerseits etwas

schwächer zu reagiren. — Hauptbeschwerde ist leichterer Eintritt von Ermüdung.

Ordinat: Tinct. Ferr. acet. — Mineralbäder. Möglichst viel Aufenthalt im Freien; kleinere Körperübungen im Zimmer.

Nach 2½monatlichem Spitalaufenthalt ist Patient so gebessert, dass er sich in seinem ganzen Verhalten in keinerlei Weise von einem Gesunden unterscheidet.

II. Spitalaufenthalt vom 10. VII. 76 bis 9. VIII. 76. Patient befand sich nach seinem Austritt aus dem Spital vollkommen wohl und gesund. Erst seit Mai, wo er 4 Wochen lang mit besonderer Heftigkeit am blauen Husten litt, bemerkte man wieder leichteres Ermüden an ihm, obwohl er sonst gut gehen und laufen konnte, und brachte ihn deshalb wieder in's Spital.

Status praesens: Guter Stand der Ernährung, kräftiger Körperbau. An den inneren Organen keine Störung nachzuweisen. Die Lendenwirbelsäule beim Stehen ein wenig nach vorn geneigt. Die Muskulatur zeigt in ihrem Verhalten gegen die electrischen Ströme keine abweichenden Verhältnisse, nur der Rectus femoris ist etwas schwerer erregbar. Fühlbare Veränderungen in den Muskeln bestehen nicht. Gehen, Laufen, Treppensteigen machen keine Beschwerden, nur beim Aufstehen aus sitzender Stellung zeigt sich einige Unbehülflichkeit.

Ordinat: Tinct. Ferr. pomat. — Faradisation.

III. Spitalaufenthalt vom 9. VIII. 81 bis 11. X. 81. Die Symptome des Leidens, die nach der Entlassung des Patienten fast vollständig geschwunden waren, steigerten sich ganz allmählig bis zu einem ziemlich hohen Grade. Patient klagt namentlich über sehr grosse Ermüdung in den Beinen besonders beim Treppensteigen, die jedoch auch beim Gehen auf ebener Erde derartig war, dass er nur nothgedrungen das Haus verliess. Auch in den Armen macht sich leichte Ermüdung geltend; wenn Pat. z. B. etwas aufhängen will,

muss er sich sehr beeilen, damit ihm die Arme nicht vor Erreichung seines Zieles herunterfallen. In der Fingermuskulatur zeigte sich keine Störung; Pat. konnte stets gut schreiben.

Status praesens: Guter Stand der Ernährung. An den Brust- und Bauchorganen lassen sich keine Störungen nachweisen. Die Wirbelsäule verläuft gerade und ist nirgends schmerzhaft. Die Muskulatur der Extremitäten scheint verhältnissmässig stark entwickelt, doch erweist sich die Consistenz nur als eine mässige. Eigentliche Knollen lassen sich nirgends nachweisen. Bewegungen der Arme werden mit Mühe ausgeführt, sind jedoch nach jeder Richtung möglich. Der Umfang der Unterextremitäten scheint unverhältnissmässig gross.

| | | |
|---|---|---|
| Umfang des Oberarms | R = 23 cm., | L = 22,5 cm. |
| „ „ Vorderarms | R = 22 „ | L = 22 „ |
| „ „ Oberschenkels | R = 38 „ | L = 37 „ |
| „ „ Unterschenkels | R = 28,5 „ | L = 28,5 „ |

Beugen und Heben der Beine geschieht mit Anstrengung. Die Zehen sind etwas dorsal flectirt. Beim Stehen wird die Wirbelsäule lordotisch vorgestreckt. Pat. geht hauptsächlich auf den Fussspitzen, hebt und senkt dabei abwechselnd die Hüften. Treppensteigen nur mit ausgiebiger Zuhilfenahme der Arme möglich, ebenso das Erheben von einem niederen Sitze. — Die elektrische Erregbarkeit am Biceps und Triceps der O. E. herabgesetzt; in noch stärkerem Maasse die der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur. Sensibilität nirgends gestört.

Ordinat: Faradisation, Soolbäder.

## II. Fall.

Margarethe Krapf, 55 Jahre, aus Dettelbach, trat am 10. VII. 1875 in das Juliusspital ein.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie, keine hereditäre Belastung. Als Kind hatte sie die rothen

Flecken; mit 24 Jahren erlitt sie einen Schlaganfall mit Lähmung des rechten Arms, von der sie jedoch nach 1/4 Jahr vollständig geheilt war. In späteren Jahren mehrere Verletzungen: Schlag mit einem Rohrstock über den Kopf, Verrenkung des rechten Handgelenkes, Erfrierung beider Hände (nach welcher sie das Gefühl in der rechten Hand etwas verlor), Stoss in's Auge von dem Horn einer Kuh, in Folge eines Falles eine Verletzung am oberen Theil des Oberschenkels. Von allen wurde sie vollständig wieder hergestellt. Die jetzige Krankheit begann vor 4 Jahren mit Schwäche und Schwere am linken Oberschenkel, die sich bald auf die ganze Extremität ausbreitete. Allmählige Zunahme der Beschwerden. Seit 1 Jahre auch das rechte Bein in derselben Weise befallen. Patientin kann seit April nicht mehr arbeiten und nur äusserst langsam und mühvoll gehen. Zu der Schwäche und Schwere in den Beinen gesellt sich manchmal ein brennendes Gefühl. Als muthmassliche Ursache gibt Pat. eine starke Erkältung, die sie sich bei der Arbeit im Weinberge zugezogen habe, an.

Status praesens: Pat. zeigt guten Stand der Ernährung und kräftigen Knochenbau. Hautfarbe im Ganzen etwas blass. Die Untersuchung der Lunge ergiebt an der linken Spitze etwas höheren Schall und leicht bronchiales Exspirium. Am Herzen und den grossen Unterleibsorganen lässt sich keine Abnormität nachweisen, nur vergrössert sich die Herzdämpfung beim Stehen um etwas. Die Wirbelsäule ist gerade und erweist sich nirgends als schmerzhaft. Temperatur und Puls normal. Urin etwas dunkel, klar, eiweiss- und zuckerfrei. — Die vordere Thoraxfläche ist stark abgeflacht; die Pectorales schwach entwickelt, ebenso die Schulterblattmuskeln und die Deltoidei; im rechten Deltoideus einige härtere Knollen. Beide Tricipites sind schlaff und lassen, besonders der rechte, einige härtere Knollen deutlich durch das Gefühl erkennen; ebenso der rechte Biceps.

Grösster Umfang des Oberarms R = 26 cm., L = 25 cm.
„ „ „ Vorderarms R = 22 „ L = 22 „

Druck der Hände schwach; Bewegungen werden gut ausgeführt. Bei längerem Ausstrecken tritt starker Tremor ein. Häufige fibrilläre Zuckungen, besonders stark an den Deltoidei und Pectorales. Die linke Unterextremität ist beträchtlich umfangreicher als die rechte, besonders auffällig an der Wadenmuskulatur; doch ist die Consistenz nur eine mässige. In Ruhestellung hängen beide Musc. gastrocnemii als schlaffe Wülste herab, in denen einige härtere, festere Knollen sich deutlich fühlen und abgrenzen lassen; in der Oberschenkelmuskulatur lassen sich derartige Knollen nicht constatiren. Auch hier treten fibrilläre Zuckungen auf. Bewegungen der Unterextremitäten im Bett sind sehr beschwerlich, theilweise unausführbar; frei sich aufzusetzen, ohne fremde Hilfe, fällt der Kranken sehr schwer. Keine Ataxie. Der Gang ist schwerfällig, schleppend; Patientin vermag die Füsse nur sehr wenig vom Boden zu erheben, die Schritte sind kurz. Sie tritt zuerst mit der Ferse auf und wendet dann die Füsse nach innen, so dass sie mehr auf den inneren Ballen geht.

Grösster Umfang des Oberschenkels R = 45,5 cm., L = 46,5 cm.
„ „ „ Unterschenkels R = 31,5 „ L = 33 „

Die Sensibilität zeigt keine Störung, ausser dass das feine Gefühl in den Fingerspitzen der rechten Hand geschwächt ist. — Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln des Oberarms bedeutend abgeschwächt, die der Unterschenkelmuskulatur fast aufgehoben, doch rechts immerhin besser als links.

Ordinat: Balnea ferrata. — Electricität.

Während eines 4wöchentl. Spitalaufenthaltes gehen die Beschwerden in dem Maasse zurück, dass Patientin ausser über schnelleres Ermüden beim Gehen nichts mehr zu klagen hat und, da sie sich vollkommen geheilt glaubt, das Spital verlässt.

## III. Fall.

Georg Göbel, 14 Jahre, aus Arnstein, trat am 1. IX 1877 in das Juliusspital ein.

Anamnese: Eltern und Geschwister des Patienten leben und sind gesund, in der weiteren Familie keine Nervenkrankheiten. Pat. hat seines Wissens keine Kinderkrankheiten durchgemacht, erst im 9. Jahre merkte man ihm einen steifen, unbeholfenen Gang an, wobei er die Brust hervorstreckte und den unteren Theil des Rückgrates einzog, so dass ihn die Leute für stolz und eingebildet hielten. Auch machte sich bald leichteres Ermüden, besonders beim Treppensteigen, sowie eine grosse Schwierigkeit, sich vom Sessel zu erheben geltend. — Als muthmasslichen Grund seines Leidens führt er ein kaltes Bad bei sehr erhitztem Körper an. Da sein Leiden sich allmählig, wenn auch nur sehr langsam, verschlimmerte, hielten ihn seine Eltern für untauglich zur Feldarbeit und schickten ihn in die Präparandenschule. Nachdem er dort 2 Jahre sich aufgehalten, merkten seine Lehrer, dass er nicht alle Turnübungen machen konnte; besonders fiel ihm das Springen schwer; aber auch in den Hantelübungen blieb er hinter den Genossen zurück. Wegen dieser Störungen kam Patient in's Spital.

Status praesens: Pat. macht den Eindruck eines geistig gut entwickelten Menschen. Die Ernährung ist an verschiedenen Stellen seines Körpers eine verschiedene. Zahlreiche Narben an der Stirn und an den Beinen, von häufigem Fallen herrührend. Hals lang, von kräftiger Muskulatur; Claviculargruben etwas eingesunken. Der Thorax mässig breit, ist in der Rückenlage etwas vorgewölbt. Die Pectorales, Supra- und Infraspinati, sowie die langen Rückenmuskeln sind schwach. An den Armen fällt eine relativ hochgradige Abmagerung auf, die am deutlichsten an der vorderen Fläche der Oberarme hervortritt. Beide Bicipites fühlen sich dünn an, die grösste Vorwölbung der Deltoidei liegt tief unten an der Insertionsstelle, woselbst auch stärkere Knollen zu fühlen

sind. Aehnliche Härten in etwas geringerem Grade in den Tricipites. Vorderarme schmächtig; die Muskeln an der Radialseite härter anzufühlen, als auf der Ulnarseite. Muskulatur der Hände nicht verändert. Bewegungen der Ober-Extremitäten werden rasch und kraftvoll ausgeführt.

Grösster Umfang des Oberarms R = 17,2 cm., L = 17,5 cm.
„ „ „ Vorderarms R = 18,7 „ L = 19 „

An der Unterextremität sind die Waden verhältnissmässig dicker als die Oberschenkel. An den Glutaei, die beiderseits kräftig sind, lassen sich einige wenige Härten erkennen. In der Rückenlage hält Pat. die beiden Füsse mit den Zehen nach abwärts gestreckt und leicht nach innen gerichtet, Bewegungen der U. E. werden langsamer als mit der O. E., mit viel grösserer Anstrengung und ruckweise ausgeführt. In der Rückenlage vermag Pat. den linken Fuss nur etwa 3 cm von der Unterlage zu erheben, den rechten gar nicht. Rotation beider Beine gelingt gut, Flexion und Extension ist ausgiebig und kraftvoll. Bei grösserer Ad- und Abduction beugt Pat. die Beine etwas und schleudert sie nach Innen resp. Aussen. Sich im Bette frei aufzusetzen, ist er nur mit ausgiebiger Benutzung der Arme im Stande. Am sichersten geht Pat. mit gespreizten Beinen, wobei dann die ganze Sohle den Boden berührt. Versucht Pat. mit geschlossenen Beinen und voll aufgesetzten Fusssohlen zu stehen, so geräth er in's Schwanken und droht umzufallen. Er sucht Sicherheit dadurch zu gewinnen, dass er bei geschlossenen Beinen sich auf die Zehen stellt. Die Wirbelsäule wird beim Stehen besonders im oberen Brust- und Lendentheile stark nach vorn convex; die Schulterblätter stehen flügelartig vom Thorax ab. Im Gange des Kranken fällt besonders die abnorme Beckenneigung auf und das vorwiegende Auftreten auf den Fussspitzen. Einen vor seinen Füssen am Boden liegenden Gegenstand vermag er nur mit grosser Anstrengung zu erheben, indem er sich dabei mit den Armen die Balance zu halten sucht. Sich auf einen gewöhnlichen Stuhl zu stellen, bringt

er nur mit energischer Zuhilfenahme der Hände fertig und indem er erst mit beiden Beinen den Stuhl berührt. Von einem niedern Bänkchen aufzustehen, ist er nur unter Mitwirkung des ganzen Körpers im Stande.

Grösster Umfang des Oberschenkels R = 34,2 cm., L = 34,7 cm.
„ „ „ Unterschenkels R = 29,5 „ L = 28,8 „

Die Sensibilität ist an allen Körperstellen völlig intact. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist vom Nerven aus normal. Die direkte Muskelreizung ist an der Radialseite beider Vorderarme wenig, am Biceps, Triceps, Deltoideus beiderseits und an den Wadenmuskeln etwas herabgesetzt. Auch die galvanische Erregbarkeit ist herabgesetzt, indem erst bei stärkeren Strömen Zuckungen ausgelöst werden; zugleich ist eine Veränderung der Zuckungsformel zu constatiren, indem in der linken O. E. bei 20, in der rechten U. E. bei 30 Elementen neben KSZ auch AOZ auftritt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine Störungen; nur weist die in der Rückenlage normale Herzdämpfung beim Stehen eine Vergrösserung in die Breite um 1,5 cm., in die Höhe um 1,3 cm. auf. Temperatur und Puls normal. Urin klar, eiweiss- und zuckerfrei.

Ordinat: Argt. nitric. — Faradisation.

Patient verlässt nach einem Aufenthalt von etwas über 2 Monaten, wesentlich gebessert, das Spital, mit dem Entschluss, Schreiber zu werden. Das Bücken und Aufheben von Gegenständen geht ziemlich gut und nach eigener Aussage des Patienten viel leichter als früher. Das Aufsitzen im Bett ist minder beschwerlich, auch kann Pat. in horizontaler Rückenlage die Beine mehr in die Höhe heben als früher, das linke 30 cm., das rechte 20 cm. Das Körpergewicht ist von 39,7 kgr. auf 42,2 kgr. gestiegen.

II. Spitalaufenthalt vom 15. VII. 82 bis 11. XI. 82. Nach etwa 4½ Jahren trat Pat. wieder in's Spital ein. Sein Leiden hatte sich während dieser Zeit wieder wesentlich verschlimmert. Sehr leichtes Ermüden bei den meisten Be-

wegungen, besonders aber bei längerem Gehen und Treppensteigen. Schwierigkeit, sich vom Stuhl aufzurichten. Das Gehen auf den Fussspitzen hat sich mehr und mehr ausgebildet. Nach längerem Gehen stellten sich mitunter ziehende Schmerzen in der Kreuzgegend ein. Veränderungen in der Sensibilität wurden nie wahrgenommen. Stuhlgang und Urinentleerung waren stets regelmässig.

Status praesens: Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keinerlei Abnormitäten, nur dass die Herzdämpfung beim Stehen sich in derselben Weise wie früher vergrössert. Halsmuskulatur weich und schlaff. Rückenmuskulatur schwach entwickelt, Pectorales schmal und schlaff. Die Athmung geschieht hauptsächlich mit dem Zwerchfell, die Rippenheber sind dabei nur wenig betheiligt. Die Muskulatur der Oberextremitäten ausserordentlich atrophisch. An beiden Tricipites ist ein bei Streckung des Armes härter werdender Wulst zu fühlen. Die Vorderarmmuskeln als dünne Stränge sichtbar. Die Spatia interossea beider Hände nur mässig eingefallen; Daumen- und Kleinfingerballen relativ gut entwickelt. Kraft des Ober- und Vorderarms bedeutend herabgesetzt; active und passive Bewegungen nach allen Richtungen möglich.

Grösster Umfang des Oberarms R = 17½ cm., L = 18 cm.
„ „ „ Vorderarms R = 20 „ L = 20½ „

Die Muskulatur der Oberschenkel, besonders des Extensoren sehr atrophisch und weich. Wadenmuskulatur fester und besser entwickelt; im linken Gastrocnemius ein halb hühnereigrosser, weicher Knollen fühlbar. M. tibialis anticus sehr atrophisch, Dorsal-Flexion des Fusses bei angespannter Wadenmuskulatur nicht möglich. Füsse in Equinusstellung. Die Fusssohle lässt sich auch bei stärkster Dorsal-Flexion nicht ganz rechtwinklig zum Unterschenkel stellen. Beim Gehen tritt Pat. nur mit dem Ballen und den Zehen auf; das Abdomen wird dabei vorgestreckt, die Wirbelsäule stark lordotisch gebogen; die Beine werden gespreizt. Mit Hilfe

von Schuhen, deren Absätze 5 cm. hoch sind, kann Pat. bedeutend besser gehen. Das Niedersitzen geschieht fallend; Aufrichten aus der sitzenden Stellung nur mit Hilfe der Arme möglich. Treppensteigen sehr schwierig. Pat. klettert mit den Händen am Geländer empor.

Grösster Umfang des Oberschenkels R = 34 cm., L = 33½ cm.
„ „ „ Unterschenkels R = 28½ „ L = 27½ „

Durch den faradischen Strom lassen sich alle Muskeln sowohl vom Nerven als vom Muskel aus prompt erregen; nur zeigen die zum N. radialis gehörigen Muskeln, die Streckmuskeln des Oberschenkels, sowie die Wadenmuskeln etwas geringere Erregbarkeit. Für den constanten Strom ist am Nerv. medianus schon bei 15 Elementen eine KSZ erkennbar, bei 20 Elementen tritt AOZ und schwächer auch ASZ auf. Am Nerv. peroneus lässt sich bei 20 Elementen eine KSZ und bei 25 Elementen eine AOZ erkennen. Sensibilität überall erhalten; fibrilläre Muskelzuckungen nirgends zu bemerken. Temperatur und Puls normal. Urin hell, klar, eiweiss- und zuckerfrei.

Ordinat: Schwefelbäder. — Chin. ferrocitr. 0,2. 2 xtgl.

Patient tritt nach 4monatl. Spitalaufenthalt, während dessen sein Körpergewicht von 43,3 kgr. auf 46 kgr. gestiegen ist, nur sehr wenig gebessert aus.

## IV. Fall.

Peter Eyrich, 15 Jahre, aus Altfeld, trat am 7. I. 1883 in das Juliusspital ein.

Anamnese: Patient, aus gesunder Familie stammend, war in seiner Jugend, abgesehen von einer Hirnentzündung, die er mit 4½ Jahren vollkommen glücklich überstand, stets gesund. Erst in den beiden letzten Jahren seines Schulbesuches merkten die Eltern an ihm eine leichtere Ermüdbarkeit und ein gewisses missmuthiges, verstimmtes Wesen; Symptome, die nach seiner Entlassung aus der Schule, als er zur Arbeit angehalten wurde, in erhöhtem Maasse hervor-

traten. Pat. klagte beim Beugen über Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule vom Kreuzbein bis zum Halse und fühlte grosse Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten. Seit einem Jahre kann Pat. nur mehr mit Hilfe beider Hände die Stiege mit Mühe hinaufsteigen; dabei beugt er nicht die Beine, sondern spreizt sie nach der Seite, um so die Erhöhung der Treppenstufe zu überwinden. Beim Gehen auf ebener Erde bemerkte man, dass Pat. den Rumpf nach vorwärts beugt und nicht mit dem ganzen Fuss, sondern nur mit der Fussspitze auftritt und zugleich die Arme steif nach beiden Seiten ausstreckt. Dabei klagt Pat. über Appetitlosigkeit und häufige Diarrhöen. Als etwaige Krankheitsursache wird angegeben, dass Pat. in seinem 11. Jahre von einem Baum fiel (ohne sich jedoch nach Aussage des hinzugezogenen Arztes zu verletzen), ferner, dass er bei einem Spaziergange 1mal in's Wasser fiel.

Status praesens: Pat. ist von mässig kräftigem Knochenbau, mit sehr langen Gliedern. Haut des gesammten Körpers von frischer Farbe; Fettpolster mässig gut entwickelt, die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Abnormes. Die Wirbelsäule ist gerade und nirgends schmerzhaft. Der Gang des Kranken ist in der Weise pathologisch, dass er sich auffällig auf die Zehen hebt (tängelt) und dabei das Becken stark vorwärts schiebt bei etwas lordotisch vorgebogener Lendenwirbelsäule. Beim Stiegensteigen muss Pat., da er die Oberschenkel nicht genügend flectiren kann, um auf die nächst höhere Stufe zu gelangen, das Becken auf der einen Seite senken, um das Bein der entgegengesetzten Seite durch eine Rotationsbewegung die Stufe hinaufzubringen. Wenn Pat. auf einem Stuhle sitzt, vermag er nicht ohne Zuhilfenahme der Hände aufzustehen. Im Liegen zeigen die Füsse nahezu die Klumpfussstellung; die Metatarsi nach vorn gesenkt und die Zehen dorsal flectirt, so dass das Fussgewölbe einen auffällig grossen Bogen bekommt. Die Dicke der Unterschenkelmuskulatur befindet sich in auffälligem Gegen-

satz zu dem Umfang der Oberschenkel; dabei fühlen sich die Muskeln der Wade auffällig hart an, die des Oberschenkels viel weicher. Am Quadriceps femoris ist an der Aussenseite jederseits ein ziemlich dicker, etwas derber Knollen zu sehen und zu fühlen. Bewegungen erfolgen nach allen Richtungen prompt.

Grösster Umfang des Oberschenkels R = 37 L = 35 cm.
„ „ „ Unterschenkels R = 30 L = 30 „

An den O. E. treten die Störungen der Muskelernährung noch stärker hervor. Die Cucullares sind auffällig schwach, die Deltoidei in ihren vorderen zwei Dritteln kräftig, im hintern Drittel atrophirt. Die Oberarmmuskeln sind sämmtlich dünn, und im linken Triceps fühlt man 2 ziemlich weiche Knoten, im rechten Triceps nur einen ganz kleinen. Die Vorderarmmuskulatur ist ziemlich gleichmässig und gut erhalten.

Grösster Umfang des Oberarms R = 20 L = 20 cm.
„ „ „ Vorderarms R = 20,5 L = 21 „

Latissimus dorsi dünn und flach; Pectorales stark atrophirt, so dass die Brust eine brettähnliche Abflachung erhalten hat. Die Bewegungen der O. E. nicht beeinträchtigt.

Die atrophirten sowohl, als die hypertrophirten Muskeln des Rumpfes wie der Extremitäten reagiren auf den faradischen Strom ganz prompt, nur die Wadenmuskulatur reagirt in etwas geringem Maasse. Bei der Untersuchung auf die galvanische Erregbarkeit reagiren sowohl Rumpf- als Extremitäten-Muskeln alle gleichmässig prompt.

Die Herzdämpfung wird im Stehen nach rechts und links und oben je um 0,5 cm. breiter.

Bei jeder stärkeren psychischen Erregung zeigt sich eine auffällige fleckige Röthung erst des Halses, dann des Gesichtes, vorwiegend linkerseits, die nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

Patient, mit Schwefelbädern und Galvanisation des Rückenmarks behandelt, verlässt nach 4 Wochen gebessert das Spital.

II. Spitalaufenthalt vom 30. IV. 1883 bis 3. X. 1883. Nachdem Patient das Spital verlassen, fühlte er sich wesentlich gekräftigt, er vermochte mit der ganzen Fusssohle aufzutreten und auch leichtere Arbeiten (Holzhacken und dergl.) zu verrichten. Die Störungen beim Stiegensteigen und beim Aufstehen vom Stuhle waren im wesentlichen dieselben geblieben; bei längerem Gehen verspürte er Schmerzen im rechten Oberschenkel. Nach nahezu 1/4 Jahr tritt Patient wieder in's Spital ein. Er klagt wieder über grössere Schwäche, das Stiegensteigen strengt ihn wieder mehr an als Anfangs; überhaupt habe sich sein Zustand wieder verschlimmert. Bestimmte Angaben vermag er nicht zu machen.

Status praesens: Der Befund ist im grossen Ganzen derselbe wie beim ersten Spitalaufenthalt. Beim Gehen bemerkt man eine geringe Lordose der Lendenwirbelsäule und stärkeres Zurücklegen des Brustkorbes. Die Beschwerden beim Stiegensteigen und Aufstehen vom Stuhle sind die oben geschilderten, der Gang ist in derselben Weise pathologisch wie früher. An der Wadenmuskulatur findet sich beiderseits entsprechend dem Bauch des Gastrocnemius eine etwas weich anzufühlende Vorwölbung

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Grösster Umfang des Oberarms | R = 23 | L = 24 | cm. |
| „ „ „ Vorderarmes | R = 22 | L = 21,5 | „ |
| „ „ „ Oberschenkels | R = 38,5 | L = 39 | „ |
| „ „ „ Unterschenkels | R = 32,5 | L = 32,5 | „ |

Die faradische Erregbarkeit ist an allen Muskeln erhalten, doch muss man an den Unterextremitäten doppelt so starke Ströme anwenden, als an den Armen. Umgekehrt scheint die galvanische Erregbarkeit an den Muskeln der Unterextremitäten erhöht. Schon bei 10 Elementen tritt sehr energische Zuckung ein und zwar ASZ>KSZ.

Auf Hautreizung entsteht eine sehr intensive und lang andauernde Urticaria factícia.

Patient, mit Schwefelbädern und Galvanisation des Rückenmarks behandelt, tritt nach 5 Monaten gebessert aus.

III. Spitalaufenthalt vom 1. XII. 83 bis 5. XII. 83. Nach nicht ganz 2 Monaten kehrt Pat. nochmals in das Spital zurück. Seine Beschwerden sind dieselben wie früher, nicht besser, nicht verschlimmert. Beim Bücken Schmerzen im Kreuz, kann die Stiegen nicht hinaufsteigen, sich nicht ohne Hülfe der Hände vom Stuhle erheben. Der Befund ist der gleiche wie früher; doch tritt Pat. beim Gehen jetzt mit voller Sohle auf den Boden. Der schwankende, leicht hüpfende Gang, wie ihn Pat. früher hatte, ist kaum mehr zu bemerken.

Pat. verlässt nach einigen Tagen das Spital, um eine Stelle als Schreiber anzunehmen.

## V. Fall.

Hugo Koch, Schreiber, 20 Jahre, aus Dresden, trat am 3. III. 1884 in das Juliusspital ein.

Anamnese: Eltern und Geschwister des Pat. sind gesund, mit Ausnahme einer Schwester, die in ihrem 7. Lebensjahre an Drüsenvereiterung starb. Keine hereditäre Belastung. Pat. litt in seinem 2. oder 3. Jahre an den Kinderblattern, im 7. an einer in der Schule epidemisch aufgetretenen Augenentzündung. Seit seinem 8. Jahre bemerkte er, dass er beim Laufen und Spielen hinter seinen Kameraden zurückblieb. Im 12. Jahre machte sich eine Schwäche in den Beinen, namentlich beim Treppensteigen, bemerkbar. Während er früher durch auffällige Dicke, die ihm den Spitznamen „der dicke Koch“ eintrug, sich ausgezeichnet haben soll, begann jetzt ein allmähliger Schwund der Körperfülle. Mit dem 14. Jahre verliess Pat. die Schule, um sich als Laufbursche sein Brod zu verdienen; jedoch schon nach 1/4 Jahr musste er diese Beschäftigung aufgeben und nahm eine Stelle als Schreiber an, in der er bis zum 17. Jahre verblieb. Pat. war darauf beschäftigungslos bei seinen Eltern; von dieser Zeit an bemerkte er Verschlimmerung seines Leidens, das sich nunmehr auch auf den Oberkörper erstreckte. Die

Brustwirbel nahmen nach und nach lordotische Krümmung an, das Sitzen fiel dem Patienten schwer, ebenso Bewegungen der Arme, namentlich das Erheben derselben. Pat. suchte jetzt einen Nervenspecialisten auf., der bei ihm am linken Deltoideus den Muskelschnitt machte und ihm sagte: „die Muskeln seien atrophisch.“ Behandlung mit Bädern und Elektricität führte keine Besserung herbei. Pat. trat darauf eine Fussreise an, bei der er zu 4 Wegstunden einen ganzen Tag brauchte, die ihn jedoch schliesslich nach München führte, wo er dann 7 Wochen in der Klinik lag und mit Strychnin subcutan und Electricität behandelt wurde. Von München gelangte Pat. über Erlangen, wo er sich 4 Tage aufhielt, hierher. Während das Leiden früher schmerzlos war, hat Pat. in letzter Zeit häufig über Schmerzen zu klagen. Mit der allmählig zunehmenden Schwäche der Beine und Arme ging gleichzeitig ein progressiver Schwund der betreffenden Muskeln einher. Die vegetativen Funktionen waren ungestört. Bei psychischen Erregungen bemerkte Pat. öfters eine circumscripte Röthung hinter dem linken Ohre.

Status praesens: Pat. von mittlerer Grösse, gracilem Knochenbau, zeigt einen guten Stand der Ernährung. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts abnormes. Die Wirbelsäule zeigt auf Druck die Wirbel schmerzhaft, im Sitzen eine ganz leichte Skoliose nach links, lordotische Vorwölbung im untern Brust- und oberen Lendentheil. Thorax des Pat. sehr flach; unter der rechten Mamilla eine Narbe, von einer Schusswunde herrührend. Die Thorax-Muskulatur, speciell der Pectoralis, gering entwickelt; Deltoidei beiderseits atrophisch, desgleichen geringe Atrophie der Muse. supra- et infraspinati. Am linken Deltoideus eine von der Muskelexcision herrührende Narbe. Oberarm, namentlich im vorderen Umfang, beiderseits bedeutend atrophisch. Flexion im Ellbogengelenk nur mit geringer Kraft möglich; Extension besser. Der Vorderarm zeigt ebenfalls ziemlich gleichmässige, jedoch geringe Atrophie der Muskeln.

Bewegungen der Arme sind nach allen Richtungen nur mit grosser Anstrengung möglich und werden zum grossen Theil durch Bewegung des Schulterblattes hervorgebracht. Wenn Pat. die Hände auf den Kopf legen soll, so bringt er dies durch Schleuderbewegungen zu Stande. Hierbei kann man fühlen, dass die mittlere mässig atrophirte Partie des Deltoideus sich nicht contrahirt, sondern ganz weich bleibt. Die Muskulatur der Hand ist intact, alle Bewegungen mit Kraft ausführbar, Geschick für feinere Verrichtungen erhalten, doch ist Pat. genöthigt, wegen Ermüdung des Oberarms, mit stehender Schrift zu schreiben.

Grösster Umfang des Oberarms R = 21 cm., L = 20 cm.
„ „ „ Vorderarms R = 21 „ L = 20 „

Die Oberschenkelmuskeln zeigen stark auffällige Atrophie, die ziemlich gleichmässig alle Partien betrifft. Weniger auffällig, jedoch deutlich zu constatiren, ist der Schwund der Unterschenkelmuskulatur. Hypertrophische Knollen sind nirgends zu fühlen. Sensibilitätsstörungen mangeln; auch keine Ataxie vorhanden. Die Bewegungsstörung der Beine ist ausschliesslich bedingt durch die hochgradige Schwäche der Muskulatur. Pat. kann das Bein im Knie mit Anstrengung in die Höhe ziehen, jedoch die Ferse nicht vom Bett erheben. Links wird diese Bewegung beträchtlich schwächer ausgeführt als rechts. Bewegungen der Füsse werden ziemlich gut ausgeführt; die Zehen sind auffällig dorsal flectirt.

Grösster Umfang des Oberschenkels R = 30 cm., L = 29 cm.
„ „ „ Unterschenkels R = 23 „ L = 22½ „

Beim Gehen tritt Lordose der Brustwirbelsäule, Schleudern der Unterschenkel, Dorsalflexion der Zehen auf. Vom Stuhl kann sich Pat. nur mit Hilfe der Hände erheben. Die faradische Erregbarkeit an den atrophischen Muskeln ist erheblich abgeschwächt. Am Deltoideus können die seitlichen Partien nur durch sehr starke Ströme zur Contraction gebracht werden, die mittlere Partie weder vom Nerven, noch vom Muskel aus. Der Biceps contrahirt sich trotz sehr starker

Ströme ebenfalls nur unvollkommen. Bei Reizung des N. medianus und radialis tritt schon Erregung der Aeste für die Finger ein, während der Vorderarm keine Contraction zeigt. Die gleiche, fast völlige Unempfindlichkeit zeigt sich am Quadriceps femoris beiderseits, in geringerem Grade an der Unterschenkelmuskulatur.

Galvanische Erregbarkeit für den Musc. Deltoideus rechterseits:

Vordere und mittlere Partie: $KSZ_{15}$ — $ASZ_{10}$
Hintere Partie: $KSZ_{17}$ — $ASZ_{12}$

Galvanische Erregbarkeit des M. Triceps rechterseits:

$KSZ_{18}$ — $ASZ_{16}$

N. ulnaris rechterseits: $KOZ_{16}$ — $AOZ_8$, $KSZ_{11}$ — $ASZ_9$
N. medianus rechterseits: $KSZ_{12}$ — $ASZ_{10}$

Am Quadratus femoris lassen sich mit den zu Gebote stehenden Strömen keine Zuckungen auslösen.

Am Unterschenkel vom Peroneus aus:

$KOZ_9$ — $KSZ_{11}$
$ASZ_5$ — $ADZ_{10}$

Also ist die faradische Erregbarkeit im Bereich der erkrankten Muskulatur herabgesetzt, für den constanten Strom theilweise erhöht mit Umdrehung der Zuckungsformel; und zwar gestaltet sich die constante Erregbarkeit, sowie die Zuckungsformel an verschiedenen Muskelpartieen sehr verschieden. Am Triceps brachii und Quadriceps femoris ist die constante Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt.

Pat. verlässt schon nach wenigen Tagen das Spital, um seine Reise nach Heidelberg fortzusetzen.

Was nunmehr zunächst die Frage der Häufigkeit des Vorkommens der Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa bei männlichen und weiblichen Individuen anlangt, so ist es eine von sämmtlichen Autoren übereinstimmend anerkannte Thatsache, dass das männliche Geschlecht bei weitem viel

häufiger befallen wird, als das weibliche. *Friedreich* gibt in seinem Werke: „Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie“ eine Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1873 bekannt gewordenen Fälle von Muskelpseudohypertrophie, 81 an der Zahl, und daraus ergibt sich, dass von 77 Erkrankungen (bei den restirenden 4 ist das Geschlecht nicht angegeben) 64 auf das männliche Geschlecht entfallen. Ein im grossen Ganzen gleiches Verhältniss erhalte ich, wenn ich zu den vorstehend beschriebenen 5 Fällen 19 weitere aus der neueren Literatur[1]), soweit mir dieselbe zugänglich war, hinzurechne; es befinden sich dann unter diesen 24 Fällen 6, die weibliche Individuen betrafen. Die Zeit, in der die Erkrankung hauptsächlich aufzutreten pflegt, ist das Kindesalter, und zwar weniger häufig die ersten Lebensjahre, als vielmehr meistens das 4. und 5. Jahr; die Kinder haben gewöhnlich schon Laufen gekonnt, haben es aber später nach und nach wieder ver-

---

[1]) 1. Ueber pseudohypertrophische Muskelparalyse; von Dr. *A. Davidson.* 3 Fälle. *Schmidt*'s Jahrb. 1872, Bd. 156.

2. Fall von pseudohypertrophischer Muskelparalyse; von *Dahlerup.* Ebend.

3. Fall von lipomatoser Muskelhypertrophie; von *Francesco Orsi.* Ebend.

4. Dr. *L. Schlesinger*: Zur Kasuistik der Pseudohypertrophia muscul. Wiener medic. Presse 1873.

5. Fälle von Paralysis musculor. pseudohypertrophica aus der scandinavischen Literatur; mitgetheilt von *Walter Berger. Schmidt*'s Jahrb. 1877, Bd. 175. (Betrifft 9 Fälle von: *Kahrs, Brünniche, Nicolaysen, Björnström, Waldenström, Bay.*)

6. *Vincenzo Brigidi:* Veränderungen am Sympathicus in einem Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln. *Schmidt*'s Jahrb. 1878. Bd. 180.

7. Dr. *Ludwig Brieger*: Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin XXII. 1878.

8. *W. M. Ord:* Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln. *Schmidt*'s Jahrb. 1879, Bd. 182.

9. *H. Potjan*: Ueber Pseudohypertrophia musculorum bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Würzburg 1880.

lernt. Weit seltener ist das erste Auftreten in der Pubertät oder in noch höherem Alter. Hat man doch, und wohl mit gutem Recht, gesagt, dass ebenso, wie die Rhachitis eine Krankheit des wachsenden Knochens, so die Pseudohypertrophie eine Krankheit des wachsenden Muskels sei. Immerhin scheint sich aus neueren Beobachtungen zu ergeben, dass das Vorkommen erst in späterem Alter, zunächst die Männer betreffend, doch nicht so vereinzelt ist, als es *Friedreich* noch hinstellt, der allerdings unter 64 Männern nur 4 Fälle aufzuweisen hat, in denen die Erkrankung erst später, und zwar im 26., 30., 40. und 41. Lebensjahre auftrat. Findet sich doch unter den uns vorliegenden 18 Fällen, die Männer betrafen, schon einer (*V. Brigidi*), wo die Krankheit nach der Pubertät (das Jahr ist nicht genauer angegeben), einer (*Dahlerup*), wo sie im 28., einer (*Potjan*), wo sie im 42., und einer (*Schlesinger*), wo sie im 43. Lebensjahre auftrat. Dagegen scheint es sich zu bestätigen, dass weibliche Individuen im Allgemeinen später erkranken, als männliche. Unter den bei *Friedreich* aufgezählten 13 Fällen fiel der Beginn 1mal in das 6., 2mal in das 10., 1mal in das 11., 1mal in das 22., und 2mal in noch spätere Jahre, ein Verhältniss, das bei den uns zu Gebote stehenden Fällen noch in höherem Maasse hervortritt, indem von 6 Erkrankungen 1 in das 12. Jahr (*Kahrs*), 1 in das 13. (*Björnström*), 1 in das 25. (*Waldenström*) und 1 in das 50. Jahr (Fall II) fiel. Darnach dürfte man wohl berechtigt sein, abgesehen von der grösseren Seltenheit der Krankheit beim weiblichen Geschlecht, im Allgemeinen auch einen Beweis zu entnehmen für eine bei dem letzteren bestehende geringere Intensität der Krankheitsanlage.

Eine eigentliche bestimmte Ursache der Erkrankung hat sich bisher in keiner Weise auffinden lassen. Dagegen lassen sich eine ganze Reihe von Momenten anführen, die als eine gewisse Prädisposition setzend aufzufassen sein dürften. In erster Linie muss in dieser Hinsicht erwähnt

werden eine congenitale, oftmals zugleich hereditäre Anlage, die auf „einer angebornen nutritiven und formativen Schwäche des quergestreiften Muskelgewebes beruht.“ Handelte es sich doch unter den 81 bei *Friedreich* aufgeführten Fällen 35mal um Beispiele, in denen zwei oder mehr Angehörige ein und derselben Familie erkrankten. Auch in unseren 24 Fällen trat die Erkrankung 6mal bei mehreren Mitgliedern der gleichen Familie auf (*Davidson, Brünniche, Nicolaysen, Bay, Brigidi* Fall I) und zwar immer unter besonderer Bevorzugung der männlichen Individuen. Dabei waren 5mal Geschwister befallen (in dem Fall von *Nicolaysen* waren es Halbbrüder, die von derselben Mutter stammten), und in unserm I. Falle ausserdem noch die Kinder der Schwester der Mutter; im 6. Falle (*Davidson*) litt der Bruder der Mutter des Patienten an der gleichen Krankheit. Besonders interessant und erwähnenswerth scheinen mir übrigens der Fall von *Nicolaysen,* der von *Davidson* und unser I. Fall, und zwar in zweierlei Beziehungen. Einmal lehren uns alle 3 Fälle, dass die Möglichkeit einer Vererbung bestehe; denn wenn wir sehen, dass Kinder von ein und derselben Mutter, aber von verschiedenen Vätern stammend, oder Kinder, die, wie in unserm I. Fall, von 2 Schwestern abstammen, an dem gleichen Uebel erkranken, so werden wir berechtigt sein, die Mütter dafür verantwortlich zu machen, und anzunehmen, dass „die dem Muskelgewebe ab ovo inhärirende nutritive und formative Schwäche“ von ihnen auf die Kinder überkommen sei; nur mit dem Unterschiede, dass wir im letzteren Falle den Ursprung der sich forterbenden Diathese schon auf die Grosseltern zurückführen müssen. Dies letztere gilt auch für den Fall von *Davidson,* der uns aber zugleich noch in weiterer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist, indem er eine Illustration gibt zu der weiter oben schon ausgesprochenen Annahme, dass „dem weiblichen Geschlecht eine geringere Intensität der Krankheitsanlage innewohne.“ Wir müssen annehmen, dass die von den Grosseltern über-

kommene Krankheitsanlage hinreichend war, um bei dem stärker prädisponirten männlichen Individuum die Krankheit zum Ausbruch zu bringen, während sie bei dem in geringerem Grade prädisponirten Weibe gewissermaassen einschlummerte; dass sie aber immer noch stark genug war, um sich von dem letzteren auf den Sohn zu vererben, um bei ihm, dem als männlichen Individuum wieder eine grössere Prädisposition innewohnte, die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen.

Abgesehen von dieser congenitalen Anlage, der wir wohl unbestreitbar die grösste Wichtigkeit beimessen müssen, finden sich eine ganze Reihe von Momenten, die wir als auf die Entwicklung der Krankheit als begünstigend wirkend ansehen dürfen. In erster Linie ist dahin zu rechnen Aufenthalt in schlechter Luft, feuchte enge Wohnungen, mangelhafte und unzweckmässige Ernährung, Verhältnisse, die naturgemäss bei schlecht situirten, der arbeitenden Klasse angehörenden Leuten am häufigsten zu finden sind. Und in der That entfällt die bei weitem grosse Mehrzahl aller Fälle gerade auf diese Bevölkerungsschichte. (Die hier in Würzburg zur Beobachtung kommenden Fälle stammen grösstentheils aus den ärmsten Gegenden des Spessart her.) Auch das verhältnissmässig häufig gemeldete gleichzeitige Vorkommen von Rhachitis und Scrophulose kann wohl hierin seine Erklärung finden. Als weitere Gelegenheitsursachen werden angegeben chronische und acute fieberhafte Erkrankungen, Masern (*Griesinger, Stoffela, Hoffmann, Kahrs*), Convulsionen (*Duchenne, Benedict, Davidson*), Enteritis (*Francesco Orsi*), einmal sehr schweres Wochenbett (*Waldenström*), besonders häufig aber Erkältungen (*Eulenburg, Dahlerup,* Fall II, III, IV). In zwei Fällen soll das Uebel nach einem Trauma entstanden sein und zwar in dem von *Müller* mitgetheilten Fall nach einem Sturz aus dem Bette, und zweitens in dem Fall von *Björnström,* wo die Patientin auf dem Eise hingefallen war und dabei einen heftigen Stoss an den

Rücken erlitten hatte. Schliesslich theilt *Rakowac* mit, dass nach einer acuten intercurrirenden Krankheit eine rasche Verschlimmerung eingetreten sei. Auch in unserm I. Falle soll nach einem mit besonderer Heftigkeit auftretenden Keuchhusten eine Steigerung des Muskelleidens sich bemerkbar gemacht haben.

Die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der pseudohypertrophische Process in den befallenen Muskeln setzt, verdanken wir nächst *Meryon*, der zuerst Gelegenheit hatte, einen hieher gehörigen Fall zu seciren, in erster Linie *Griesinger*. Er hatte zuerst die geniale Idee, seinem Patienten ein Stück hypertrophischen Muskels zu excidiren und daran die degenerativen Vorgänge direkt nachzuweisen; ein Verfahren, das später vielfach nachgeahmt wurde, sei es in derselben Weise, sei es, dass das zu untersuchende Muskelstück mit der *Middeldorpf*'schen Harpune entfernt wurde. Von vornherein möchte ich hierbei bemerken, dass alle nach dieser Richtung ausgeführten Untersuchungen im Wesentlichen das gleiche Resultat ergaben. Man fand die Muskelstückchen weich, unelastisch, fast teigig und von einer gestreiften hellgelblichen oder gelblichweissen Farbe; an der Schnittfläche zeigten sie exquisit fettig glänzendes Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien zunächst als das Auffälligste, besonders mit Rücksicht auf das hypervoluminöse Aussehen der befallenen Muskeln, eine Massenabnahme der eigentlichen muskulären Elemente. Gröbere und feinere Muskelbündel, mitunter auch Primitivfasern, waren auseinander gedrängt, theils durch dazwischen geschobenes hyperplastisches Bindegewebe, theils durch Fettgewebe und zwar überwog bald mehr das eine, bald das andere. Dabei hat es den Anschein, als ob die Bindegewebshyperplasie der Fettbildung vorausgehe und letztere gewissermaassen ein zweites Stadium des degenerativen Processes sei. (*Charcot.*) Ja, *Billroth* und *Friedreich* sind der Meinung, dass die Fettzellen direkt aus dem hyper-

plastischen Bindegewebe entstehen. Jedenfalls vermag die Fettbildung so excessiv zu werden, dass die Fettzellen sich allenthalben berühren und vom Bindegewebe wenig oder nichts zu sehen ist. Aber nicht nur die Quantität der Muskelfasern ist vermindert, sondern sie sind auch in ihrer Qualität verändert. Die Mehrzahl derselben ist in der Weise atrophisch, dass sie durchschnittlich 2—3mal dünner sind, als in der Norm; andererseits finden sich in geringer Menge zwischen denselben zerstreut exquisit hypertrophische Fasern, die die normalen um das 2—3fache an Dicke übertreffen. *Cohnheim* glaubt, dass es sich dabei um Zunahme einzelner Fasern auf Kosten anderer handle, „dass also ein Verhältniss vorliege, wie wir es auch an anderen Organen, z. B. der Leber, kennen, wo man nicht selten neben partiellen Atrophien einzelner Gewebsabschnitte in benachbarten die Zellen erheblich vergrössert findet.“ Die Querstreifung der Fasern ist erhalten, nur in einigen Fällen erschien dieselbe etwas verwischt, und war dafür eine deutliche Längsstreifung sichtbar. Eine fettige Degeneration der Muskelelemente scheint nicht vorzukommen, dagegen wurde einige Male eine feine körnige Trübung einzelner Muskelfasern beobachtet und *Charcot* besonders hebt eine Wucherung der Muskelkerne an einzelnen Primitivbündeln hervor, „Veränderungen, die die Existenz activer entzündlicher Vorgänge wenigstens an einem Theile der Muskelelemente als zweifellos erscheinen lassen.“

Stimmen die Befunde, insoweit es die Vorgänge in den degenerirten Muskeln selbst betrifft, im Ganzen überein, so ist dies bezüglich der Veränderungen des Nervensystems, soweit solche bei der geringen Anzahl von Autopsien, die bis jetzt stattgefunden haben, bekannt wurden, nicht in demselben Masse der Fall.

Die Sektionsbefunde von *Müller, Barth, Bay* sind dabei von vornherein auszuschliessen, da es sich bei dem ersteren um eine Complication mit Dementia paralytica, bei

den beiden letzteren um eine solche mit Lateralsclerose handelte, und die dabei gefundenen Veränderungen auf diese Erkrankungen zu beziehen sein dürften.

In den restirenden Fällen, wo die Erkrankung als reine Pseudohypertrophia musculorum aufgefasst werden musste, war der Befund 4mal (*Meryon, Charcot, Eulenburg-Cohnheim, Brieger*) ein völlig negativer; es zeigten sich keine Veränderungen weder im Hirn, noch im Rückenmark, noch im Sympathicus, noch in den peripheren Nerven. Bilden diese Ergebnisse eine ganz wesentliche Stütze für die von *Friedreich* ausgesprochene und fast allgemein angenommene Ansicht, dass die Pseudohypertrophie ein primäres Muskelleiden sei, so haben andererseits in 2 neueren Fällen sich doch Veränderungen gefunden, die der so vielfach gemachten Annahme, dass es sich doch um einen centralen Ursprung handle, von neuem Nahrung zu geben, im Stande sein dürften.

Der eine Fall von *Lockhart Clarke* und *Gowers*[1]), indem es sich um Degeneration der grauen Substanz und Zerfallsheerde im Rückenmark handelte; wird allerdings von *Charcot* ziemlich kurz von der Hand gewiesen; ob mit Recht oder Unrecht, will ich nicht zu entscheiden wagen. Er sagt über die gefundenen Veränderungen: „Dieselben nahmen nur in sehr accessorischer, man möchte fast sagen in accidenteller Weise diejenigen Bezirke des Rückenmarks (graue Vorderhörner und vordere Wurzelfaserbündel), welche einen direkten Einfluss auf die Ernährung der Muskeln haben, ein, so dass es für mich den Anschein hat, als ob die spinalen Veränderungen in diesem Falle nur zufällig dagewesen wären; zum Mindesten macht es mir nicht den Eindruck, dass sie der Ausgangspunkt für die ausgesprochene Erkrankung des Muskelsystems gewesen sein könnten."

---

[1]) Zur Casuistik der Pseudohypertrophie der Muskeln; von *William M. Ord, J. Lockhart Clarke* und *William R. Gowers*. *Schmidt*'s Jahrb. 1876. Bd 169.

Von grösserer Wichtigkeit scheint mir die von *Vincenzo Brigidi* gemachte Wahrnehmung: Er fand Kleinhirn, Brücke, Medulla oblongata und spinalis ohne makroskopische Veränderung. Dagegen bot der Sympathicus folgende Veränderungen dar: „Die verschiedenen Ganglien, namentlich die cervicalen, zeigten mehr Injection als gewöhnlich. Unter dem Mikroskop fand sich am Ganglion coeliacum und an andern benachbarten Ganglien eine sehr merkliche Erweiterung der Venen, der peripheren sowohl, wie der centralen; auch die Arterien waren im Allgemeinen weit. Die Nervenzellen waren der Zahl nach verringert, die in der Nachbarschaft der Gefässe mehr oder weniger atrophirt und enthielten Anhäufungen von körnigem, kupferrothen, selbst schwärzlichem Pigment. Das Bindegewebe zeigte Hyperplasie und stellenweise wahre Sclerose. Markhaltige Nervenfasern waren selten und offenbar verschmälert; die *Remak*'schen Fasern undeutlich und stellenweise durch Bindegewebe verdrängt. In dem Ganglion coeliacum waren die Venenectasien seltener und kleiner, dagegen fand sich Kernwucherung und beginnende fettige Degeneration der Kerne und des Endothels der Kapseln, welche die Nervenzellen enthalten." Zu Gunsten der Annahme, dass die am Sympathicus gefundenen Veränderungen der Grund der Muskelaffection gewesen seien, dürfte noch ein von *Benedict* mitgetheilter Fall angeführt werden, in dem es sich um einen Mann handelte, bei welchem am M. Deltoideus, Pectoralis, Teres major und minor und Serratus anticus major rechterseits, später auch M. Trapezius und Supra- und Infraspinatus derselben Seite um entschieden hypertrophische Zustände handelte, die nach wiederholter Galvanisation des Sympathicus ganz bedeutend gebessert wurden, so dass der Patient seine Arbeit wieder aufzunehmen vermochte. Auch einige weiterhin noch näher zu beschreibende Symptome, die bei der Pseudohypertrophia musculorum nicht allzuselten zur Beobachtung kommen, besonders die bläuliche Marmorirung der Haut,

werden von einigen Autoren auf eine Mitbetheiligung des Sympathicus bezogen. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, auch fernerhin bei etwa anfallenden Sectionen ganz besonders genau gerade nach dieser Richtung hin zu investigiren; auch dürften sich aus eventuellen weiteren Erfolgen der galvanischen Behandlung nicht unwesentliche Fingerzeige für den Sitz des Leidens gewinnen lassen. Glaubt doch auch *C. W. Müller* aus dem Umstande, dass er bei einer fast 40 Jahre bestehenden Muskelpseudohypertrophie durch rein centrale Galvanisation eine ganz eclatante Besserung herbeiführte, ohne Bedenken auf einen centralen Sitz der Erkrankung schliessen zu dürfen, wobei er es dahin gestellt sein lässt, „ob jene centrale Störung eine heute noch nicht zu findende pathologisch-anatomische Grundlage hat, oder ob sie ähnlich vielen central bedingten vasomotorischen Neurosen rein funktioneller Natur ist.“ — Ohne Frage sind wir, so verlockend es ist, für die gleichmässige und gleichzeitige Erkrankung eines Gewebes an den verschiedensten Lokalitäten eine centrale Entstehungsursache anzunehmen, nach dem heutigen Stande der Dinge noch nicht in der Lage, zu sagen, das Leiden ist ein centrales oder es ist ein reines Muskelleiden; vielmehr werden wir die Entscheidung darüber noch der Zukunft vorbehalten sein lassen müssen.

Kurz erwähnen möchte ich hier noch den besonders von *Friedreich* gemachten Versuch, die Muskelpseudohypertrophie mit der progressiven Muskelatrophie zu identificiren. Veranlassung dazu gab einmal das bei der ersteren gleichzeitige Vorkommen von hypertrophischen und atrophischen Muskeln, ferner der bei beiden Erkrankungsformen in vielen Fällen fast übereinstimmende Befund an den befallenen Muskeln und schliesslich der Umstand, dass *Friedreich* nach seinen Beobachtungen, wie für die Pseudohypertrophie, so auch für die progressive Atrophie der Muskeln eine charakteristische Veränderung im Rückenmark in Abrede stellen zu müssen glaubte. Heutzutage ist es aber wohl keine Frage

mehr, dass die progressive Muskelatrophie centralen Ursprungs ist und auf einer Degeneration der Vorderhörner des Rückenmarks und der vorderen Spinalwurzeln beruht. Aber auch das klinische Bild ist ein verschiedenes, denn während die progressive Muskelatrophie regelmässig am Daumen- und Kleinfingerballen beginnt und sich von dort auf den Vorderarm u. s. w. festsetzt, oder an der Schultermuskulatur anfängt und von da auf Rücken, Brust, Oberarm u. s. w. übergeht, nimmt die Pseudohypertrophie fast ausnahmslos ihren Anfang an den unteren Extremitäten. Diesen Widerspruch sucht *Friedreich* auszugleichen, indem er sagt, dass bei Kindern, die ja hauptsächlich von der Pseudohypertrophie befallen werden, naturgemäss die U. E. zuerst erkrankten, weil diese zumeist angestrengt wurden, und dass bei Erwachsenen, die für die progressive Muskelatrophie die bei weitem grösste Frequenz liefern, aus demselben Grunde die O. E. zuerst afficirt würden. Thatsächlich hat jedoch auch in allen den Fällen, wo die Pseudohypertrophie Erwachsene betraf, das Leiden immer an den U. E. begannen.

Gehen wir nunmehr über zur Schilderung der Symptome, so ist am auffallendsten die bedeutende Herabsetzung der Functionsfähigkeit der befallenen Muskeln. Das erste Zeichen der Erkrankung bildet immer eine gewisse Schwäche in den Beinen; entweder erlernen die Kinder das Laufen überhaupt später als normal ist, oder was häufiger der Fall ist, sie haben Laufen gekonnt, verlernen es aber mehr und mehr wieder. Sie können bei den Spielen ihrer Gefährten nicht so gut mitkommen, ermüden sehr leicht, müssen sich oft setzen, fallen häufig hin. In ganz direktem Widerspruch mit dieser herabgeminderten Leistungsfähigkeit steht die zuweilen ganz bedeutende Volumenzunahme einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Mit dem allmähligen Fortschreiten der geschilderten Störungen geht eine nach und nach mehr sichtbar werdende Verdickung der befallenen Muskeln, hauptsächlich der Gastrocnemii und Solei einher; seltener sind

daran Tibialis anticus, Peroneus und die Oberschenkelmuskeln betheiligt. Manchmal betrifft das Hypervolumen die Muskeln in ihrer Totalität, manchmal auch nur einzelne Theile, so dass sich knotenartige Anschwellungen an ihnen sehen und besonders auch abtasten lassen. Doch kommen neben den hypertrophischen Muskeln auch gleichzeitig solche von atrophischem und normalen Aussehen vor. Die Kraftlosigkeit der Muskeln wird im Lauf der Zeit immer grösser. Die Kranken vermögen nur mit grosser Mühe aufrecht mit geschlossenen Füssen zu stehen, und zwar stehen sie dann auf den Fussspitzen; um eine grössere Sicherheit zu gewinnen, spreitzen sie die Beine und stehen mehr auf dem innern Fussrand. Der Gang nimmt etwas exquisit Watschelndes an, indem immer abwechselnd eine Hüfte gehoben und vorgeschoben wird, so dass oft eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Gange Osteomalacischer vorhanden ist. Berg- und besonders Treppensteigen bereitet den Kranken die grösste Mühe. Das letztere wird in der Weise von ihnen ausgeführt, dass sie sich mit den Händen am Geländer emporziehen und die Beine dann von Stufe zu Stufe nachziehen. Das Hinsetzen auf einen Stuhl geschieht in der Weise, dass sie sich mit den Händen auf die Oberschenkel stützen, die Knie, soweit es ihnen, ohne hintenüber zu fallen, möglich ist, beugen und dann den Oberkörper auf den Sitz niederfallen lassen. Das Aufstehen von einem niederen Sitze suchen sie sich dadurch zu erleichtern, dass sie sich mit dem ganzen Oberkörper gewissermaassen einen Schwung geben und die Arme auf die Oberschenkel stützen. Trotzdem gelingt es ihnen oft auch so nicht. Gerade das letztgenannte Zeichen ist ein so charakteristisches, dass man aus ihm allein oft schon die Diagnose stellen kann. Dadurch, dass auch die Rückenmuskeln befallen werden, verliert der Rumpf mehr weniger seinen Halt, der Körperschwerpunkt wird nach hinten verrückt und die Kranken zeigen beim Stehen und Gehen die Neigung, nach vorn überzufallen. Sie suchen dies zu com-

pensiren durch eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule und dadurch, dass sie die Schultern stark nach hinten ziehen. Auf diese Lordose dürfte auch eine Erscheinung zurückzuführen sein, die ich bisher nirgends erwähnt fand, die aber in 3 von unseren Fällen (II. III, IV) ganz eclatant hervortrat, nämlich die im Stehen auftretende Vergrösserung der Herzdämpfung. Beim Sitzen sinkt der Oberkörper nach vorn, die Lordose verschwindet und macht vielmehr einer allgemeinen Kyphose Platz. In der Rückenlage zeigen die Kranken oft eine noch viel erheblichere Unbeholfenheit, als man im Verhältniss zu den Bewegungsstörungen beim Stehen und Gehen anzunehmen geneigt sein sollte. Alle Bewegungen der U. E. werden nur mühevoll und mit sehr grosser Anstrengung ausgeführt, manchmal ruckweise, manchmal mehr kriechend, mitunter nur mit Zuhilfenahme der Hände. Umlegen auf die Seite und besonders Aufrichten in sitzende Stellung ist stets äusserst erschwert, manchmal unmöglich. Ziemlich häufig ist eine mehr weniger ausgesprochene Klumpfussstellung, die auf Retraction und Verkürzung der erkrankten Wadenmuskulatur zurückzuführen ist. Bezüglich des im Verlauf der Erkrankung eintretenden Ergriffenwerdens der O. E. verdient hervorgehoben zu werden, dass im Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie die Muskulatur der Hände freizubleiben pflegt, so dass die Patienten im Allgemeinen im Stande bleiben, leichte Arbeiten zu verrichten; so vermögen im Besonderen 3 von unsern 4 männlichen Patienten (III, IV, V) trotz ihres schon ziemlich fortgeschrittenen Leidens ihren Beruf als Schreiber durchaus auszufüllen. Dagegen steigern sich die Beschwerden in den U. E. allmählig so, dass die Patienten gar nicht mehr gehen können und andauernd im Bett liegen müssen. Mit Schmerzen ist die Krankheit in bedeutend geringerem Grade ausgestattet, als die eigentliche progressive Muskelatrophie; am häufigsten fehlen dieselben ganz und gar, mitunter treten sie in den

Anfangs-Stadien besonders im Rücken und den Gliedern hauptsächlich nach grösseren Anstrengungen auf.

Fibrilläre Muskelcontractionen wurden einige Male beobachtet, scheinen aber im Allgemeinen ziemlich selten vorzukommen. Sensibilitätsstörungen mangeln, nach Allem, was bisher bekannt geworden ist, vollständig.

Was die electromusculäre Contractilität anbelangt, so wird von einigen Autoren behauptet, dass dieselbe in jeder Beziehung vollkommen normal gewesen sei; in der grossen Mehrzahl der Fälle indessen war dieselbe entschieden mehr weniger herabgesetzt, mitunter sogar fast völlig erloschen. Einige Male wurde auch Entartungsreaction beobachtet; doch scheint dieselbe der Pseudohypertrophie durchaus nicht eigenthümlich zu sein, vielmehr darauf hinzuweisen, dass es sich in den betreffenden Fällen um eine Complication mit einer andern Nervenerkrankung handle.

Ein Symptom, das, abgesehen von vielen früheren Fällen, auch von *Dahlerup, Brieger* und *Schlesinger* hervorgehoben wird, die bläulich-netzförmige Marmorirung der Haut der U. E. liess sich in unseren Fällen nicht constatiren. Nach *Friedreich* ist dasselbe begründet „in collateralen Strömungen des Venenblutes bei den in den Muskeln bestehenden Gefässobliterationen, andererseits in der durch die darniederliegende Muskelfunction bedingten Beeinträchtigung des Rückflusses," während andere sehr geneigt sind, den Sympathicus dafür verantwortlich zu machen. Dass in zweien von unseren Fällen (IV u. V) eine Affection der vasomotorischen Nerven vorhanden war, dürfte zu entnehmen sein aus der bei beiden Kranken nach jeder stärkeren psychischen Erregung auftretenden intensiven Röthung, bei dem ersten des Halses und der linken Gesichtshälfte, bei dem zweiten der Gegend hinter dem linken Ohre, sowie ferner aus der bei dem ersteren gleichzeitig durch Hautreizung leicht hervorzurufenden intensiven und lang andauernden Urticaria facticia. Ob dieselbe indessen zu dem Muskelleiden in irgend welcher

Beziehung stand, oder eine einfache zufällige Complication war, ist eine andere Frage, die kaum zu entscheiden sein dürfte.

Der Verlauf der Krankheit ist ein eminent chronischer und kann sich über eine lange Reihe von Jahren ausdehnen; die Beschwerden nehmen mehr und mehr zu, die Kranken werden immer hülfloser und können sich schliesslich gar nicht mehr fortbewegen, so dass sie, wo sie hingetragen werden, sitzen oder liegen bleiben müssen. Manchmal greift in den späteren Stadien auch eine gewisse Stupidität Platz. Die Mehrzahl der Kranken geht an einer intercurrirenden Krankheit zu Grunde, und zwar handelt es sich dabei fast immer um Affectionen des Respirationsorganismus. Derselbe wird durch das Befallensein der Athmungsmuskulatur natürlich in hohem Grade beeinträchtigt, und ist nicht im Stande, den zahlreichen auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten den gehörigen Widerstand entgegenzusetzen.

Die Behandlung des Leidens, die auf die verschiedenste Weise versucht worden ist, hat nur einen äusserst geringen Erfolg aufzuweisen. In erster Linie dürfte es sich empfehlen, eine regelmässige Lebensweise herbeizuführen und für eine gute Ernährung Sorge zu tragen; und zwar soll die Kost, ähnlich wie bei der diabetischen Heilmethode, eine vorzugsweise animale sein. Dabei ist möglichst viel Aufenthalt in freier frischer Luft sehr wünschenswerth. Die längere Anwendung von Sool-, Mineral-, Eisen- und besonders Schwefel-Bädern hat in manchen Fällen offenbar gute Dienste geleistet. Die innerliche Darreichung von Jodkali, Arsen, Chlorgold ist ohne jeden Vortheil gewesen; einen besseren Erfolg lassen dagegen Eisen, Chinin, Leberthran erwarten. Besonders in den ersten Stadien der Erkrankung dürften kleinere körperliche Uebungen, sowie die Massage anzurathen sein; auch hat man die Umwicklung der hypertrophischen Partien mit Bindentouren vorgeschlagen. Einen wirklich nennenswerthen Erfolg hat man indessen einzig und allein von der

elektrischen Behandlung gesehen. Indessen gehen auch hier die Ansichten auseinander, indem die Einen mehr für die Anwendung des constanten, die Andern mehr für den faradischen Strom sind. Ganz eclatante Besserung nach Behandlung mit dem constanten Strom sah besonders *Benedict* in 3 Fällen, und einen sehr interessanten Fall theilt aus neuester Zeit *C. W. Müller* mit. Es handelte sich dabei um eine Patientin, bei der das Uebel schon nahezu 40 Jahre bestand und ganz erhebliche Beschwerden verursachte. Dieselbe wurde 5 Jahre lang, jährlich ca. 200mal, mit dem galvanischen Strom behandelt und zwar war die Behandlung nur central: 1) diagonal durch die Cervicalanschwellung von beiden Seiten, 2) sagittal durch die Lumbaranschwellung vom Rücken zum Bauch. Der Erfolg war ein ganz augenfälliger, so dass ich mir erlauben möchte, eine kurze auszügliche Mittheilung darüber zu machen: „Patientin vermag ohne Stöcke schnell und mit Leichtigkeit durch das Zimmer zu gehen, Berg- und Treppensteigen ist ohne Anstrengung möglich, keine Neigung mehr zum Vornüberfallen. Pat. kann lange Zeit, ohne anzulehnen, sitzen. Die Arme werden leicht zum Kopf geführt und können ziemlich lange in der Höhe erhalten werden. Die früher bestehenden dicken Wülste oberhalb den Knieen sind kaum noch flache Erhebungen, die früher 2 cm betragende Umfangsdifferenz zwischen rechts und links ist vollständig verschwunden. Die Pseudohypertrophie an den Adductoren ist so geschwunden, dass Pat. mit geschlossenen Knieen und Füssen stehen kann. Die Differenz der Masse am Oberarm ist 1 cm (statt $1^2/_3$), die an den Radialmuskeln $^1/_3$ cm (statt $1^1/_3$ cm). Die kleineren Fettklumpen um die Kniescheiben sind sämmtlich schon lange verschwunden.“

Im Gegensatz hierzu wurde in vielen anderen Fällen ein Erfolg von der galvanischen Behandlung nicht beobachtet; *Roquette* sah sogar Verschlimmerung darnach eintreten, dagegen Besserung durch die Faradisation. Ueber-

haupt scheint die letztere im Ganzen mehr Erfolge aufgewiesen zu haben, besonders, wenn sie schon in früheren Stadien der Erkrankung zur Anwendung kommt. Alle unsere Kranken wurden, mit Ausnahme des IV. Falles, mit dem faradischen Strom behandelt, bald mit grösserem, bald mit geringerem Vortheil; am meisten trat derselbe noch im II. Falle hervor, doch ist auch im I. eine gute Wirkung nicht zu verkennen, da die Krankheit, wie mir der Vater des Patienten vor Kurzem mittheilte, verhältnissmässig nur geringe Fortschritte gemacht hat, was derselbe einzig und allein der bis in die meiste Zeit öfters wiederholten Application des faradischen Stromes zuzuschreiben geneigt ist.

Schliesslich erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. *Gerhardt* für die gütige Ueberlassung der vorstehenden Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


1) *Friedreich:* Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

2) *Charcot:* Leçons sur les maladies du Système nerveux. Paris 1872.

3) *Müller*: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. Leipzig 1871.

4) *Seidel:* Die Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867.

5) *Eulenburg-Cohnheim:* Verhandlg. der Berliner Medic. Gesellschaft 1865–66.

6) *Erb:* Handbuch der Electrotherapie.

7) *Benedict:* Electrotherapie.

8) *C. W. Müller*: Einleitung in die Electrotherapie.